

Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg-Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Schwenkenbecher

Die Lebensaussichten tuberkulöser Diabetiker

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der
gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Ursula Benkert

aus Staßfurt

Marburg-Lahn 1939

Universitäts-Druckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hißeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 4. Juli 1939

Referent: Professor Dr. A. Schwenkenbecher

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät



Die Lungentuberkulose stellt eine der häufigsten letalen Komplikationen des Diabetes mellitus dar und bietet in bezug auf ihren klinischen Verlauf manche Besonderheiten. Außerdem hat sowohl die Therapie der Lungentuberkulose als auch die Behandlung der Zuckerkrankheit in den letzten Jahrzehnten wesentliche Fortschritte zu verzeichnen, sodaß es sich auch aus diesem Grunde verlohnt, die wechselseitigen Beziehungen beider Leiden und ihre Beeinflussung durch neuzeitliche therapeutische Maßnahmen zu überprüfen.

In der Vorinsulinära rechnete man bei 30—50 Prozent aller Zuckerkranken mit einer komplizierenden Lungentuberkulose. Insbesondere beobachteten ältere Kliniker wie E b s t e i n, daß in Familien, die mit Diabetes stark belastet waren, zahlreiche Mitglieder an Lungentuberkulose zu Tode kamen. Zutreffender als Angaben in klinischen Statistiken sind diejenigen von pathologisch-anatomischer Seite, weil diese auch die unbemerkt gebliebenen Formen der Lungentuberkulose miteinfassen. Sektionen bei Diabetikern ergaben eine Koinzidenz von Zuckerkrankheit und Lungentuberkulose sogar in 65 Prozent der Fälle. Mit der Einführung des Insulins soll nach Ansicht v. N o o r d e n 's die Häufigkeit der Tuberkulose bei Diabetikern auf etwa die mittlere Häufigkeit bei Nichtzuckerkranken herabgesunken sein. Diese Ansicht ist nicht unbestritten geblieben. Eine derartig günstige Verschiebung in bezug auf das Auftreten von Lungentuberkulose bei Diabetikern durch das Insulin konnten z. B. E. M. M ü l l e r, B o l l e r, U m b e r, R o o t sowie D i e h l nicht feststellen. U m b e r hat sogar in letzter Zeit häufiger als früher die Kombination von Diabetes und Tuberkulose beobachtet. Betrachtet man größere Sterblichkeitsstatistiken, so ergibt sich, daß der „Verbundenheitskoeffizient“ für Diabetes und Tuberkulose 7—8 beträgt, bezogen auf die Zahl 1 als Maßstab für ein zufälliges Zusammentreffen beider Leiden (P o h l e n). Die erhöhte Infektionsbereitschaft des Diabetikers und die Malignität seines bei ihm bestehenden tuberkulösen Lungenprozesses machen es verständlich, wenn R o s e n b e r g, sowie P i l g e r s t o r f e r bei solchen Kranken eine bis zu 20mal so große Letalität im Vergleich zu der Allgemeinsterblichkeit an Lungentuberkulose behaupten.

Wir haben in der hiesigen Medizinischen Klinik seit Januar 1929 bis zum 1. Mai 1939 insgesamt 872 Diabetiker behandelt. Von ihnen litten 30 Zuckerkranken an einer komplizierenden Lungentuberkulose. Bei 3,4 Prozent unserer Kranken fanden wir also eine Kombination dieser beiden Leiden. Verglichen mit den bisher vorliegenden An-

gaben, die zwischen 1 und 25 Prozent schwanken, muß die Häufigkeit der Koincidenz beider Leiden bei unserem Krankengut als verhältnismäßig niedrig bezeichnet werden. Zur Beleuchtung der nachfolgenden Einzelfragen haben wir noch Beobachtungen bei sieben Diabetikern mit Lungentuberkulose, die im gleichen Zeitraum im hiesigen Sanatorium Sonnenblick behandelt wurden, verwertet.

Wie es im allgemeinen in der Literatur festgelegt worden ist, so war auch bei unseren Kranken in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Diabetes das primäre Leiden. 30 von 37 Patienten litten zuerst an einer Zuckerkrankheit, zu der sich späterhin die Lungentuberkulose gesellte. Bei fünf Kranken konnten wir bei eingehender Prüfung der Anamnese ein gleichzeitiges Auftreten der Leiden feststellen. Bei einer Patientin ließen sich diese zeitlichen Zusammenhänge nicht mit genügender Sicherheit klären. Ein letzter Kranker war offenbar erst ca. zwei Jahre nach Auftreten der Lungentuberkulose an Diabetes mellitus erkrankt. Die Frage der Erstkrankheit wäre mithin auch nach unseren Beobachtungen in dem Sinne zu entscheiden, daß in der Regel der Diabetes das primäre Leiden ist.

Betrachten wir nun einige klinische Einzelheiten, insbesondere die Erkrankungsformen der Lungenphthase! Bemerkenswert ist die Tatsache, daß nur bei einem Patienten eine initiale Pleuritis bestanden hat. Die Erkrankungsformen der Lungen selbst lassen sich folgendermaßen charakterisieren: Der größere Teil unserer Kranken, nämlich 25 von 37 Patienten, bot eine rein exsudative Form des Lungenleidens, 11 zeigten eine exsudativ-cirrhotische Mischform; bei 30 von ihnen ließen sich im Röntgenbild sichere Kavernenbildungen nachweisen. 19 Kranke waren einseitig, 18 doppelseitig erkrankt.

Es darf also in Übereinstimmung mit den bisher vorliegenden Angaben (Rosenberg und Wolf, E. M. Müller, Leitner, sowie Scholz) der Schluß gezogen werden, daß bei Diabetikern im allgemeinen die exsudativ-kavernöse Form der Lungentuberkulose, die bronchogen sich rasch ausbreitet und eine verstärkte Einschmelzungstendenz hat, bei weitem überwiegt. Kleinherdige oder sogar miliare Prozesse als Ausdruck hämatogener Ausbreitungsweise konnten wir nicht konstatieren. Als besondere Form, von manchen Autoren als „Diabetikerphthase“ bezeichnet (Soman und Steidl, Banyai, Pagel und Henke), fand sich bei vier Kranken der Prozeß im Hilusgebiet sitzend und gleichfalls zu rascher Infiltration und Einschmelzung neigend. Entsprechend der Häufigkeit des progredienten Charakters des Lungenleidens waren bei 35 von 37 Kranken im Auswurf Tuberkelbazillen nachweisbar.

Im allgemeinen betont man, daß die Lungentuberkulose bei Diabetikern durch eine gewisse Symptomenarmut gekennzeichnet sei. Wie weiter unten dargelegt werden wird, handelte es sich bei

unseren Kranken vorzugsweise um einen schweren Diabetes mellitus. Es ist deshalb plausibel, daß manchmal die diabetischen Erscheinungen diejenigen von seiten der Lungen überlagern und maskieren, sowie unter Umständen mehr oder weniger zurückdrängen. Infolge der erhöhten renalen Wasserabgabe kann im Vergleich zu nichtdiabetischen Tuberkulösen die Neigung zu Schweißen deutlich zurücktreten (Boller, sowie Scholz). Auf dieselbe Ursache ist sicherlich auch das Vorhandensein von geringeren Sputummengen bei Diabetikern zurückzuführen. Dieses alles dürften Momente sein, die gerade die Frühdiagnose der Lungentuberkulose bei Diabetikern erheblich erschweren.

Erwähnen möchten wir noch die Frage des Auftretens der Hämoptysen. Von 37 diabetischen Lungenkranken litten sechs an Hämoptysen, von denen eine Kranke durch Blutsturz zu Tode kam. Dieser Prozentsatz an Kranken mit Hämoptoe liegt in demselben Bereich, wie er bereits festgelegt wurde (v. Noorden: 12 Prozent, Thiéry: 16 Prozent), doch schwanken in dieser Hinsicht die Angaben beträchtlich, teils fand man das Auftreten von Lungenblutungen seltener, teils häufiger. Wahrscheinlich wird im allgemeinen bei dem einen oder anderen Kranken, der unter häufigen hypoglykämischen Schocks zu leiden hat, das Auftreten von Lungenblutungen begünstigt werden, wie wir es auch bei einem Kranken beobachten konnten.

Bevor wir auf die Beeinflussung des Tuberkuloseverlaufes durch den Diabetes näher eingehen, sei die Stoffwechselstörung selbst einer Betrachtung unterzogen. Bei 33 Kranken bestand ein schwerer Diabetes, bei zwei eine mittelschwere und bei weiteren zwei eine leichte Form der Zuckerkrankheit. Hieraus ist ohne weiteres zu ersehen, daß die Kombination der in Rede stehenden Leiden hauptsächlich bei Schwerzuckerkranken auftritt. Wiederholt ist betont worden, daß die Lungenphthise bei allen Schweregraden der Zuckerkrankheit in gleicher Häufigkeit vorkomme. Wir müssen nach unseren Beobachtungen eine besondere Anfälligkeit gerade des schwerkranken Diabetikers für die Lungentuberkulose feststellen, selbst wenn berücksichtigt wird, daß bei sieben Kranken der Diabetes erst durch das Hinzutreten des Lungenleidens in eine schwerere Form der Stoffwechselstörung übergeführt wurde.

Die diätetische Einstellung unserer Kranken war schwieriger als sonst bei Zuckerkranken, da Appetitmangel, namentlich bei fieberhaften Temperatursteigerungen, die Nahrungsaufnahme erschwerte. Wir bevorzugten eine KH-reiche Kost von etwa 200 g Brotwerten, 100—200 g Fettwaren und 70 g Eiweiß. Zur Ausbalancierung des gestörten Stoffwechselgleichgewichtes gaben wir die erforderlichen Insulinmengen und scheuten uns nicht, hohe Dosen von 100 Einheiten Insulin und mehr bei Bedarf zu applizieren, da ja fieberhafte komplizierende Leiden häufig eine mehr oder weniger

ausgeprägte geringere Insulinwertigkeit bedingen. Insulinbedürftig waren 35 von 37 Kranken. 22 Patienten sprachen gut auf Insulin an. Glycosurie und Acidose verschwanden, und der Blutzucker kehrte mit kleinen bis mittleren Dosen Insulins selbst bei Vorliegen von Temperaturerhöhungen (acht Kranke) zur Norm zurück. 13 Kranke reagierten nur mäßig oder sogar schlecht auf Insulin. Bei diesen „instabilen“ Fällen konnte die Glycosurie, Acidose und der Blutzuckerwert bei drei Injektionen am Tage und trotz der verschiedenartigsten Variationen der einzelnen Dosen nicht beherrscht und hypoglykämische Reaktionen nicht vermieden werden. Um starke Blutzuckerstürze zu unterbinden, verabreichten wir dann mit besserem Erfolge Zink-Protamin-Insulin-Novo. Allerdings waren wir wegen der geringeren Insulinwertigkeit häufig gezwungen, die erforderlichen hohen Insulingaben auf zwei Injektionen am Tage zu verteilen.

Wenden wir uns nun den Lebensschicksalen unserer Kranken zu. Sieben von 37 tuberkulösen Dabetikern waren bei den Nachforschungen nicht mehr erfaßbar. Wahrscheinlich wird ein wesentlicher Teil von diesen verstorben sein. Von den 30 erfaßten Kranken sind bereits 19 verstorben, nur 11 leben noch. Soweit überhaupt der Beginn der Lungentuberkulose exakt festlegbar war, ergab sich, daß 15 Kranke, d. h. die Hälfte der durch die Nachforschung erfaßten Diabetiker, in den beiden ersten Jahren nach dem Auftreten des Lungenleidens zu Tode gekommen sind. Vier Kranke starben 4—7 Jahre nach Konstatierung der Lungentuberkulose. Insgesamt haben sich neun von den Verstorbenen einer Pneumothoraxbehandlung unterzogen, die aber teils wegen mangelhafter Lungenkompression, teils wegen Exsudatbildung nicht durchgeführt werden konnte.

Diese Tatsachen, namentlich die Feststellung, daß 15 von 30 erfaßten lungenkranken Diabetikern innerhalb der ersten beiden Jahre nach Feststellung der Phthise starben, beleuchten zur Genüge die schlechten Lebensaussichten solcher Kranken. Insbesondere kann auch auf Grund unserer Erfahrungen der häufig geäußerten Ansicht nicht zugestimmt werden, daß tuberkulöse Zuckerkrankke nicht zu pleuritischen Komplikationen neigen sollen. Gerade diese, namentlich das mehr oder weniger frühe Auftreten von Exsudatbildungen während jeder Pneumothoraxbehandlung, waren es, die eine erfolgreiche Durchführung dieses Collapsverfahrens vereitelten. Obwohl sechs von den Verstorbenen ein Koma diabeticum durchmachten, kamen nachweislich nur drei im Koma zu Tode. Ein Patient starb an einer Hämoptoe, vier kamen in der Klinik an Kreislaufschwäche, elf zu Hause an nicht sicher zu kennzeichnenden Ursachen zu Tode.

Wie bereits oben erwähnt, leben von 30 tuberkulösen Diabetikern noch 11. Bei diesen Patienten besteht die Tuberkulose

seit einem Jahre bei vier Kranken, seit vier Jahren bei drei, seit fünf Jahren bei einem, seit sechs Jahren bei zwei und seit sieben Jahren bei einem Kranken. Bei den vier Kranken, bei denen das Lungenleiden seit einem Jahre besteht, kann über die Prognose noch nichts Sicheres ausgesagt werden. Hervorzuheben ist, daß sich bei einem Kranken ein früheres tuberkulöses Pleuraempyem trotz Vorhandenseins eines schweren Diabetes ohne nennenswerte Residuen spontan zurückbildete. Dies zeigt uns die folgende Krankengeschichte:

1. F. S., 31jähriger Waldarbeiter.

Mittelgroßer Patient in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Es war bei ihm im Dezember 1930 in der hiesigen Medizinischen Klinik ein schwerer Diabetes mellitus festgestellt worden. Die Erhöhung des Nüchternblutzuckers auf 290 mg %, eine Glycosurie von 7,3 % und eine Ketonurie machten zu ihrer Beseitigung eine Diät mit 250 g Brotwerten täglich bei einer täglichen Insulinmenge von morgens und nachmittags je 35 Einheiten erforderlich. Bei dieser Therapie bestand annähernde Aglycosurie und keine Ketonurie; Nüchternblutzucker 140 mg %.

Im Juni 1937 Umstellung auf nur 100 g Brot mit zweimal 20 Einheiten Insulin täglich. Zu Hause Abbau der Insulinmenge von 40 Einheiten auf 10 Einheiten. Patient fühlte sich wohl und ging regelmäßig an seine Arbeit.

Am 24. Oktober 1938 kommt er mit folgenden Klagen: Seit September 1938 Appetitlosigkeit, Müdigkeit, allgemeine Schwäche. Seit Mitte Oktober 1938 Schmerzen in der rechten Brustseite, Husten, grüngelber Auswurf. Häufige Nachtschweiße. Kein Fieber. — Erhöhung der Insulinmenge wieder auf 40 Einheiten durch den behandelnden Arzt.

Lungenbefund: Über der rechten Lungenbasis Schallverkürzung mit verschärftem, etwas abgeschwächtem Atmen. Abgeschwächter Stimmfremitus rechts unten.

Thoraxaufnahme (25. Oktober 1938): Die rechte Thoraxhälfte ist in ihren unteren zwei Dritteln nahezu homogen getrübt. In der lateralen Partie des rechten Unterfeldes findet sich eine leichte Aufhellung. Die Trübung hellt sich auch nach oben und medial zu etwas auf. Linke Lunge frei.

Die übrigen Organe ohne krankhaften Befund. — Temperatur bei der Aufnahme bis 38,3 Grad, nach drei Tagen fieberfrei. Nüchternblutzucker: 260 mg %; im Urin: 4,5 % Zucker, Acidose — bei einer Diät mit 200 g Brot und zweimal 40 Einheiten Insulin. Sputummenge von 40 ccm, darin nie Tuberkelbazillen. Blutsenkungsgeschwindigkeit: 70 mm n. W.

Pleurapunktion am 7. November 1938 und bakteriologische Untersuchung des eitrigen Punktates, bei der Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Die Toleranz verschlechterte sich während des tuberkulösen Pleuraempyems; es waren bei einer Diät von 200 g Brotwerten bis 140 Einheiten Insulin täglich nötig, um annähernde Aglycosurie zu erreichen. — Röntgenbefund am 16. Dezember 1938: Rechte Zwerchfellhälfte steht zwei Querfinger höher als die linke, ist lateral adhärent und kaum beweglich. Rechtes Unterfeld bis in Hilushöhe streifig fleckig, z. T. konfluierend getrübt. Im rechten Hilus Kalkherde. Breite Strangzeichnung vom rechten Hilus zum Unterfeld.

Gegenüber der Aufnahme vom 22. November 1938 hat sich die Trübung im rechten Lungenunterfeld aufgehellt, ist aber noch deutlich nachweisbar.

Keine Temperaturerhöhungen. Nüchternblutzucker jetzt 160 mg Prozent. Gewichtszunahme um 13 kg. — Entlassung am 16. Dezember 1938 mit einer Diät, die 200 g Brot und Brotwerte und 200 g Fettwaren enthält, dazu zweimal 40 Einheiten Zink-Protamin-Insulin; es zeigt sich dabei eine geringe Glycosurie, kein Aceton oder Acetessigsäure im Urin.

Am 3. Mai 1939 besteht bei 45 Einheiten Insulin und einer Diät mit 200 g Brotwerten eine Glycosurie von 2—3 ‰, keine Acidose, Nüchternblutzucker 210 mg ‰. Die nicht meßbare Sputummenge enthält auch jetzt keine Tuberkelbazillen.

Die Thoraxaufnahme zeigt jetzt verstärkte Hilus- und Lungenstrukturzeichnung. Der rechte phrenico-costale Winkel ist verschattet. Das rechte Unterfeld zeigt etwas vermehrte Streifenzeichnung. Die frühere Verschattung im rechten Lungenunterfeld ist völlig verschwunden.

Epikrise: Das tuberkulöse Pleuraempyem heilte also aus, bedingte aber in der Zeit seines Bestehens eine erhebliche Verschlechterung der Stoffwechsellage. Letztere exakt neu einzustellen war uns diesmal nicht möglich, da Patient nach Hause drängte, ist aber möglichst bald zu fordern, um ihn vor ähnlichen Komplikationen zu bewahren.

Bei den restlichen sieben Kranken, bei denen das Lungenleiden seit 4—7 Jahren besteht, ergaben die im April und Mai 1939 durchgeführten Nachuntersuchungen folgende interessante klinische Einzelheiten: Bei zwei Kranken hatte die Pneumothoraxbehandlung, über 2—3 Jahre durchgeführt, zu einem befriedigenden Erfolge geführt. Bei drei Kranken überwog die Neigung zu cirrhotischen Prozessen. Es sei die Krankengeschichte des einen dieser Patienten geschildert:

2. W. S., 31jähriger Dienstknecht.

Vorgeschichte: Ein Bruder starb an Diabetes mellitus in jungen Jahren. Patient selbst hatte 1917 Typhus; sonst nie krank. April 1926 Feststellung von Zuckererkrankung; Kost mit 75—100 g Brot täglich, dazu 40 Einheiten Insulin. — Im Oktober 1932 Druck auf der linken Brustseite, Kopfschmerzen, Erbrechen, starkes Schwächegefühl. Husten. Keine Nachtschweiße.

Befund: Mittelgroßer Patient in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Kein pathol. Befund außer dem Lungenbefund: Geringe Dämpfung auf der linken Seite in Höhe des Angulus scapulae, vereinzelte feinblasige klingende Rasselgeräusche.

Röntgenbefund (1932): Rechte Lunge frei, links sehr ausgedehntes Frühinfiltrat, das in Handtellergröße etwa in Höhe des Scapulaschattens der lateralen Thoraxwand aufsitzt und durch einen homogen verschatteten Streifen mit dem verdichteten Hilus in Verbindung steht. Nach unten grenzt es sich verhältnismäßig scharf ab, nach oben löst es sich allmählich in eine wolkige Trübung auf. Nahe dem linken Hilus eine rundliche Aufhellung.

Im Sputum sind Tuberkelbazillen nachweisbar bis zum 16. März 1933: Jetzt läßt der Röntgenbefund erkennen, daß das Frühinfiltrat unter der linken Clavikel wohl etwas schmaler geworden ist. Oberhalb des Infiltrates etwa in 3-Querfinger-Höhe noch dichte Herdschatten. Auch unterhalb des Infiltrates finden sich einige Fleckschatten. Das Cavum in Hilusnähe scheint etwas kleiner geworden zu sein. Offenbar ist die linke Seite etwas geschrumpft, das Herz nach links verzogen. Auch findet sich jetzt eine kleine zipflige Adhäsion auf der linken Zwerchfellkuppe.

Physikalisch sind die katarrhalischen Erscheinungen zurückgegangen.

Gewichtszunahme bis März 1933 um 12 Pfund. Entlassung mit 200 g Brotwerten (150 g Brot, 150 g Kartoffeln) und zweimal 35 plus einmal 20 Einheiten Insulin. Nüchternblutzucker 190 mg %, kein Urinbefund mehr.

Im September 1937 hat sich die Toleranz gebessert: Bei derselben Diät nur noch zweimal 35 Insulineinheiten nötig, um Aglycosurie zu verursachen; allerdings dabei zeitweise Acetonkörper im Urin. Der Nüchternblutzuckerwert ist 175 mg %. Im Sputum jetzt aber wieder Tuberkelbazillen, während die Blutsenkungsgeschwindigkeit normal ist.

Röntgenbefund: Inmitten des linken Infraclavicularfeldes findet sich eine walnußgroße, verhältnismäßig scharf begrenzte, intensive homogene Trübung, die durch Strangzeichnung mit dem oberen Hiluspol in Verbindung steht. Linker Hilus hochgezogen. Direkt unter der linken Clavikel im Infraclavicularfeld mehrere

kleine streifige Trübungen, sonst linke und rechte Lunge frei. Rechter Hilus verstärkt, Strangzeichnung nach dem rechten Unterfeld.

8. Mai 1939: Patient hat bis heute bei einer Kost gelebt, die 150 g Brot, 150 g Kartoffeln, 200 g Fettwaren, 70—100 g Eiweiß enthielt. Dazu spritzte er zweimal täglich 35 Einheiten Hoechstes Insulin. Wohlbefinden, Verrichten leichter Arbeiten, kaum Husten, geringer Auswurf, kein Fieber, keine Nachtschweiße.

Im Urin bei der Nachuntersuchung Glycosurie bis 3,2 %, keine Acidose. Im Sputum auch angereichert keine Tuberkelbazillen. — Im linken Lungenmittelfeld kastaniengroßer homogener Verschattungsherd, linkes Mittelfeld streifig getrübt, mit zahlreichen Fleckschatten durchsetzt.

E p i k r i s e: Dieser Patient zeigt die Kombination eines schweren Diabetes mellitus mit einer seit sieben Jahren bestehenden Lungentuberkulose, die — wenn auch anfangs exsudativ-kavernösen Charakters — doch allmählich Neigung zum Schrumpfen zeigte und ihrer Ausheilung entgegengieht. Man kann hier die Prognose als günstig bezeichnen, sofern der Patient die Behandlung seiner Zuckerkrankheit sorgfältig in acht nimmt.

Bei einem weiteren Patienten machten wir die Beobachtung der bereits endgültigen Ausheilung einer leichten exsudativen Form der Lungentuberkulose bei einem schweren Diabetes mellitus. Patient war seit Beginn seiner Zuckerkrankheit 1926 in ständiger Überwachung seines Gesundheitszustandes, sodaß durch ausreichend gute Behandlung der Stoffwechsellage die Ausheilung seines Lungenleidens begünstigt wurde. Bisher Einstellung seines Diabetes mit der Kost unseres Diabetes-Normaltages, aber mit nur 75 g Brot, dazu zweimal täglich 20 Insulineinheiten. Am 15. Februar 1933 kam Patient wieder zu uns.

3. J. E., 36jähriger Landwirt.

Vorgeschichte: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit Mai 1926 Diabetes mellitus. Darauf Stoffwechseleinstellung zu wiederholten Malen in der hiesigen Medizinischen Klinik. Seit Februar 1933 Katarrh, kein Fieber, Mattigkeit, Nachtschweiße. Wenig Husten, kein Auswurf. Wieder viel Durst.

Befund: Mittelgroßer Patient in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Blasser Hautfarbe, leidlich durchblutete Schleimhäute. — Kreislauf-, Digestions- und Zentralnervensystem o. B.

Respirationssystem: Atemgeräusch vesiculär; über dem linken Ober- und Mittelfeld reichlich klein- bis mittelblasige, feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche.

Im Urin Zucker, Aceton und Acetessigsäure stark positiv. Nüchternblutzucker 320 mg %.

Röntgenbefund: Hilus beiderseits erheblich verstärkt. Vom linken stärkere Strangzeichnung nach der Spitze zu, die eine fleckige Marmorierung erkennen läßt.

Im Sputum Tuberkelbazillen, Sputummenge doch 30 g. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutk.: 75 mm n. W.

Lungenbefund am 16. März 1933: Linke Lunge, besonders im Spitzenfeld, gegenüber der rechten stärker getrübt. Verstärkte Hiluszeichnung. — Physikalisch noch Verkürzung des Klopf-schalles über der linken Spitze, fein- und mittelblasige Rasselge-räusche über dem ganzen linken Oberfeld.

Entlassung am 13. April 1933: Es sind noch Tuberkel-bazillen im Auswurf. Nüchternblutzucker noch sehr hoch bei 230 mg %. Bei einer Kost des Diabetes-Normaltages mit 100 g Brot-zulage (= 200 g Brotwerte) sind dreimal 30 Insulineinheiten nötig, um keine Glycosurie und Ketonurie auftreten zu lassen.

Lungenbefund 1936: Linkes Spitzenfeld leicht getrübt. Hiluszeichnung beiderseits deutlich verstärkt. Rechtes Mittelfeld im lateralen Abschnitt zart getrübt. Sonst Lungen frei von größeren Herdschatten. Strangzeichnung nach Ober- und Unterfeldern. — Gegenüber der Aufnahme vom 16. Februar 1933 ist die streifige Trü-bung des linken Mittelfeldes bis auf einen geringen Rest zurück-gegangen. — Im Sputum keine Tuberkelbazillen mehr.

Am 6. März 1939 kommt Patient mit guter Einstellung seines Diabetes bei 150 g Brot und 60 Insulineinheiten täglich, um auf Zink-Protamin-Insulin-Novo umgestellt zu werden. Am 13. März 1939 wird er mit leichter Glycosurie bis 0,4 %, Anacidose bei einer Kost mit 130 g Brotwerten und dazu 50 Einheiten Zink-Protamin-Insulin entlassen. Der Nüchternblutzucker war 220 mg %. Temperatur normal, keinerlei Beschwerden. Gewicht angestiegen auf 65 kg (bei 1,68 m Größe.) — Beide Lungen sind frei von Herdschatten. —

Über die Frage der Erfolge eingreifenderer chirurgischer Maß-nahmen wie Teil- und Totalplastiken liegen in der Literatur wenig Angaben vor. Bei zwei von unseren Kranken wurde nach erfolg-loser Pneumothoraxbehandlung eine Teil- bzw. Totalplastik vorge-nommen. Beide Kranke befinden sich seit einem Jahre in einem guten Allgemeinzustand mit Bazillenfreiheit im Sputum und mit Aglycosurie bzw. Spuren von Zucker im Urin. Es sei mir erlaubt, auf ihre Krankengeschichten näher einzugehen:

4. K. W., 26jähriger Förster.

Vorgeschichte: Seit 1929 an Diabetes mellitus erkrankt und deswegen bereits einige Male in der Medizinischen Klinik be-handelt. Anfang Februar 1936 kam er wieder zu uns. Von seiten seiner Zuckerkrankheit nicht viel Klagen; ständig sich selbst Insu-

lin gespritzt. Ende 1935 Erkältung; dann starker Husten, Auswurf, der häufig hellrotes Blut enthielt. Bettruhe; die „Erkältung“ besserte sich etwas. Nach Aufstehen wieder starker Husten, beträchtliche Vermehrung des Auswurfes, der wieder hellrotes Blut enthielt. Jetzt auch starke Nachtschweisse. 4 kg-Gewichtsabnahme.

Befund: Mittegroßer Patient in etwas reduziertem Ernährungszustand. Kreislauf-, Digestions- und Zentralnervensystem o. B.

Lungenbefund: Untere Lungengrenzen links gut, rechts mäßig gut verschieblich. Über dem Ober- und Mittelgeschoß hinten rechts verkürzter Klopfschall. Vesiculäratmen rechts unten und links, rechts oben im Bereich der Dämpfung verschärft bis Broncho-Vesiculäratmen. Vorn rechts infraclaviculär vereinzelte großblasige Rasselgeräusche.

Temperatur bis 37,5 Grad, Blutsenkungsgeschwindigkeit 60 mm n. W. Sputumbefund: Menge 40 ccm, darin Tuberkelbazillen.

Röntgenaufnahme (Februar 1936): Die rechte Lunge ist in ihrem Infraclaviculärfeld und Mittelfeld grobfleckig confluierend verschattet. In der rechten Spitze eine homogene Verschattung, darunter und teils im Infraclaviculärfeld eine unsichere Aufhellung. Vom verstärkten rechten Hilus ausgehend vermehrte Zeichnung nach dem Unterfeld. Der linke Hilus ist ebenfalls verstärkt, von hier aus vermehrte Strangzeichnung zu dem Spitzen- und Infraclaviculärfeld.

Pneumothoraxanlage am 5. Februar 1936: Bis zum 27. Februar 36 fünf Nachfüllungen: **Thoraxaufnahme:** Rechtsseitiger Pneumothorax, der die Lunge um 3—4 Querfinger von der lateralen Thoraxwand abhebt. Im Spitzenfeld und in der medialen Partie der rechten Zwerchfellhälfte liegt sie noch an. Links zeigt sich erhebliche Verstärkung der Lungenstrukturzeichnung, auch finden sich im Infraclaviculärfeld einige Fleckschatten eingestreut. Im linken Hilus erbsengroßer Kalkschatten. Herz etwas nach links verdrängt.

Stoffwechsellaage: Frühere Einstellung des Diabetes mit einer Diät von 150 g Brot und Brotwerten, 200 g Fettwaren, 70 bis 100 g Eiweiß und 1800 g Gemüse, dazu eine Insulinmenge von täglich dreimal 30 Einheiten.

Bei dieser Kost zeigt sich bei der Aufnahme im Februar 1936 eine Glycosurie von 3,3 ‰, starke Ketonurie und ein Blutzucker-nüchternwert von 295 mg ‰.

Entlassung am 9. April 1936 zur Heilstättenkur. Patient hat bis dahin neun Nachfüllungen bekommen. Im angereicherten Sputum noch Tuberkelbazillen. Keine Nachtschweisse. Gewicht stieg an von 60 auf 66 kg. Keine Temperatursteigerungen. Urinbefund: Glycosurie noch bis zu 1 ‰, geringe Acidose. Blutzuckerprofil 350,

118, 75, 330 mg %. Bei einer Diät wie oben und der täglichen Insulinmenge von 60 Einheiten morgens, je 25 Einheiten nachmittags und abends entließen wir den Patienten. Heilstättenkur bis zum 4. September 1936: Liegekur, Pneumothoraxnachfüllungen, mittlere Diät mit 45 Einheiten und zweimal 15 Einheiten Insulin. Besserung, Prognose zweifelhaft. Entlassungsbefund: Lungen: Rechts: Stadium III, cavernös, cirrhotisch-acinonodös, Neigung zu Schrumpfung. Links: I—II, cirrhotisch. Teilpneumothorax rechts mit Exsudat. — Temperatur normal. Gewicht 73,5 kg. Im Sputum noch Tuberkelbazillen. — Glycosurie.

Es folgt weitere ambulante, mit Pneumothorax-Nachfüllungen verbundene Behandlung des Patienten, die keine bedeutende Besserung des Lungenbefundes bringt.

Darauf von Januar bis September 1938 Heilstättenkur, gleichzeitig wird der Pneumothorax durch eine rechtsseitige Thoracoplastik abgelöst.

Danach folgender guter Zustand, der bis heute angehalten hat:

Urinbefund: Zuckerfreiheit bis geringe Glycosurie. Keine Ketonurie.

Blutzucker: 60—190 mg %.

Bei 200 g Brot und 150 g Brotäquivalenten täglich eine erforderliche Insulinmenge von täglich 20 Einheiten Deposulin abends und je 15 Insulineinheiten morgens und nachmittags. Gewicht schwankend um 70 kg.

Keine Temperaturerhöhungen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse, im Sputum keine Tuberkelbazillen. Außer den üblichen Plastikbeschwerden beschwerdefrei.

5. K. B., 36jährige Hausgehilfin.

Vorgeschichte: Kein Anhalt für Tuberkulose oder Diabetes in der Familie. Als Kind Masern. 1918 und 1919 Grippe. 1938 Operation wegen Blinddarmentzündung und re. Tubenerweiterung (Adnextbc.). 1930 Bruchoperation. Februar 1933: Feststellung von großer polypöser Portiotuberkulose, Totalexstirpation nach Freund-Wertheim unter Mitnahme der linken Adnexe, rechte waren bereits entfernt.

Mai 1933 kommt Patientin zu uns mit Klagen über Fieber, Husten, Auswurf, Nachtschweiß, Gewichtsabnahme. Stechende Schmerzen in der rechten Seite.

Befund: Mittelgroße Pat. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Zirculations- und Zentralnervensystem ohne krankhaften Befund. Digestionssystem o. B., die Bauchhaut zeigt die verschiedenen, durch obige Operationen bedingten, jetzt reizlosen Narben.

Lungenbefund: Über dem rechten Obergeschoß geringe Schallverkürzung und Bronchialatmen mit feinblasigen Rasselgeräuschen. **Thoraxaufnahme** am 5. Mai 1933: Linke Lunge frei von größeren Herdschatten; unter der rechten Clavicel eine diffuse wolkige Trübung mit unsicherer Aufhellung. Sputum: Menge 25 g, darin Tuberkelbazillen. Blutsenkungsgeschwindigkeit 64 mm. Pneumothorax: Versuche einer Anlage am 20. Mai 1933, die vergeblich waren. Im Juni 1933 erschien ganz vorübergehend eine geringe Glycosurie bis 0,3 ‰.

Heilstättenkur: 10. Juli 1933 bis 2. Oktober 1933 im hiesigen Sanatorium Sonnenblick. Pat. zeigt hier dauernd Temperaturen bis 38 Grad. Anfangs Tuberkelbazillen im Auswurf, dessen Menge zurückgeht; im August 1933 keine Bazillen mehr im Sputum. Im Urin niemals Zucker oder Aceton, Blutzucker 90 mg ‰ nüchtern. Gewichtszunahme von 64 auf 70 kg. — Entlassung als gebessert und Überweisung an die Tuberkulose-Beratungsstelle.

Wiederaufnahme in der Medizinischen Klinik im November 1937; Klagen über starke Gewichtsabnahme in den letzten beiden Jahren, Durstgefühl, Husten, Auswurf. **Thoraxaufnahme** am 4. November 1937: Das rechte Spitzen- und Infraclavicularfeld ist weichfleckig, nahezu confluierend verschattet. Keine sicheren rundlichen Aufhellungen zu erkennen. Linke Lunge frei von Herdschatten. Herz, Mediastinum und Trachea nach rechts verzogen.

Im Sputum Tuberkelbazillen. Blutsenkungsgeschwindigkeit 28 mm n. W. Nüchternblutzucker: 110 mg ‰; 0,5 ‰ Glycosurie, keine Ketonurie. Behandlung des Diabetes: Anfangs die Diät unseres Diabetes-Normaltages mit 1000 g Gemüse, 200 g Fettwaren, 70 g Eiweiß und 150 g Brot ohne Insulin, später — Blutzuckernüchternwert jetzt 140 mg ‰ und immer geringe Glycosurie — die gleiche Diät bei 10 Einheiten Depot-Insulin. Bei der Entlassung am 11. Januar 1938 weder Glycosurie noch Ketonurie, Nüchternblutzuckerwert jetzt aber 155 mg ‰.

Verlegung nach Sanatorium Sonnenblick: dort am 9. Februar 1938 Thoraco-Teilplastik der oberen sechs Rippen. Guter Kollaps. Bereits am 20. Februar tuberkelbazillenfreies Sputum, der Auswurf verschwindet. Temp. — anfänglich 37,5—38 Grad — sinkt zur Norm. Gute Einstellung des Diabetes bei einer Diät mit 100 g Brot, dazu 10 Einheiten Insulin Novo; Aglycosurie, Anacidose, Nüchternblutzucker von 120 mg ‰.

Es ging Pat. dann gut zu Hause; eine Nachuntersuchung im April 1939 zeigt Zucker- und Acetonkörperfreiheit im Urin bei einer Kost mit 100 g Brot, 200 g Fettwaren, 800 g Gemüse, 70—100 g Eiweiß. Insulin ist nicht mehr nötig. Blutzuckernüchternwert: 125 mg Prozent. **Thoraxaufnahme** am 28. April 1939: Rechtsseitige Thoracoplastik, die die Lunge im oberen Mittelfeld komprimiert.

miert. Beiderseits erhebliche Verstärkung der Hilus- und Lungenstrukturzeichnung. — Beschwerdefreiheit; Sputum nicht meßbar, keine Tuberkelbazillen darin; Körpergewicht 65 kg.

Epikrise: Wir haben also bei zwei Kranken mit teils exsudativ-kavernöser, teils cirrhotischer Lungentuberkulose, bei denen eine Thoracoplastik vorgenommen wurde, gute Erfolge zu verzeichnen. Bei beiden war durch diätetisch-hygienische Maßnahmen, Ruhekuren, bei dem einen Kranken auch durch längere Pneumothoraxbehandlung wegen oben erwähnter Ursachen — Adhäsionen und Exsudatbildung —, keine ausreichende Besserung und kein Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Sputum zu erreichen. Wenn auch unser Krankenmaterial an tuberkulösen Diabetikern, an dem eine Thoracoplastik vorgenommen wurde, sich vorläufig nur auf diese beiden Fälle erstreckt, so ist doch einzusehen, daß man trotz der Mißerfolge bei den vielen anderen Kranken durch derartige Erfolge nach Plastik eher einmal zu größeren chirurgischen Eingriffen bei diabetischen Tuberkulösen ermutigt sein wird.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß bei unserem Krankengut von 872 Diabetikern 3,4 % an einer Lungentuberkulose litten. Das primäre Leiden dürfte in der Regel die Zuckerkrankheit sein. Die exsudativ-kavernöse Form der Lungentuberkulose überwiegt bei weitem. Häufig werden die Beschwerden seitens des Lungenleidens durch die diabetischen Symptome maskiert, da es sich meistens bei der Kombination dieser Leiden um eine schwere Zuckerkrankheit handelt. Dieser Umstand muß zwangsläufig die Folge haben, daß die Frühdiagnose der Lungentuberkulose bei Diabetikern außerordentlich erschwert ist. Die Kranken kommen deshalb häufig erst in einem fortgeschrittenen Stadium des Lungenleidens zur Untersuchung. Deshalb kann ärztlicherseits die Wichtigkeit einer ständigen Kontrolle bei jedem Zuckerkranken nicht oft genug unterstrichen werden.

Nahezu sämtliche lungenkranke Diabetiker hatten eine offene Lungentuberkulose. Wir hatten nicht den Eindruck, daß sie häufiger zu Hämoptysen neigten als andere Phthisiker, trotzdem fast alle unserer Patienten mittlere bis hohe Insulindosen erhielten.

Das Insulinäquivalent ist gelegentlich bei solchen Kranken niedrig. Hoher Insulintagesbedarf erfordert, um hypoglykämische Reaktionen zu vermeiden, auch bei Anwendung des Zink-Protamin-Präparates eine Verteilung des Insulins auf zwei Injektionen am Tage.

Von 30 noch erfaßbaren Kranken sind nahezu zwei Drittel, nämlich 19, verstorben, und zwar 15 von 30, also 50 Prozent, in den beiden ersten Jahren nach Auftreten des Lungenleidens. Soweit ein Pneumothoraxverfahren eingeleitet worden war, konnte dasselbe sowohl bei den früher als auch bei den später Verstorbenen nicht erfolgreich durchgeführt werden.

Für die lebenden Kranken, bei denen die Lungenaffektion nachweislich bis zu sieben Jahren besteht und es sich vorzugsweise um eine exsudativ-kavernöse Form handelt, wird man die Lebensaussichten auf Grund der oben dargelegten Tatsachen nicht als besonders gut bezeichnen dürfen. Bei drei Kranken mit deutlichen cirrhotischen Prozessen sind in dieser Hinsicht die Erwartungen höher zu stellen. Daß bei guter Ausbalancierung der diabetischen Stoffwechselstörung trotz der im allgemeinen schlechten Prognose bei Koincidenz beider Leiden unter Umständen sogar eine Plastik gewagt werden darf, dürfte aus unseren Beobachtungen bei zwei Kranken hervorgehen. Doch sind diese Beobachtungen unseres Erachtens Einzelvorkommnisse, die aber immerhin lehren, daß bei gutem Kräftezustand des Kranken nicht von vornherein von jeder eingreifenden chirurgischen Maßnahme Abstand genommen zu werden braucht.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Dank abzustatten. Herrn Prof. Dr. Schwenkenbecher danke ich für die gütige Überlassung des Themas und der Krankengeschichten, Herrn Priv.-Dozent Dr. Kestermann für seine Anregungen und liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit.

Literaturverzeichnis

1. A. Banyai: Kongr. Z. Bl. 1932, 66.
2. F. Bertram: Z. Tbk. 1937, 78.
3. R. Boller: Beitr. Kl. Tbk. 1934, 85.
4. H. Curschmann: Beitr. Kl. Tbk. 1928, 69.
5. G. Delijannis u. G. Petassis: Kongr. Z. Bl. 1932, 67.
6. L. R. Grote: Kongr. Z. Bl. 1931, 62.
7. Th. Kaiser: Z. Tbk. 1936, 76.
8. H. Kutschera von Aichbergen: W. klin. Wschr. 1931 II.
9. H. Kutschera von Aichbergen: W. klin. Wschr. 1939, 7.
10. J. Leitner: Z. Tbk. 1930, 56.
11. J. Leitner: Zbl. inn. Med. 1935, 31.
12. I. N. Lorenzen: Z. Tbk. 1932, 63.
13. E. Melzer: Dtsch. Tbk. Bl. 1937, 11.
14. E. M. Müller: Z. Tbk. 1938, 80.
15. G. B. Myers and R. M. Mc. Kean: Kongr. Z. Bl. 1936, 85.
16. C. von Noorden und S. Isaac: Berlin, Jul. Springer 1927.
17. C. von Noorden: Wien 1933.
18. W. Pilgerstorfer: W. Arch. f. inn. Med. 1938, 32.
19. K. Pohlen: Reichsgesh. Bl. 1934, 9.
20. H. J. Pollack: Tbk. 1934, 14.
21. M. Rosenberg u. G. Wolf: Klin. Wschr. 1927 I.
22. K. Scholz: Z. Tbk. 1931, 61.
23. J. E. Thiéry: Z. Tbk. 1935, 72.
24. H. Weskott: Beitr. Kl. Tbk. 1930, 74.

Lebenslauf

Ich, Ursula Benkert, wurde am 28. Juli 1913 als Tochter des Oberstudienrates Karl Benkert und seiner Frau Else, geb. Schneider, in Staßfurt geboren.

Ich besuchte bis zur Sekundareife das Lyzeum, die letzten vier Jahre meiner Schulzeit das Reform-Realgymnasium in Staßfurt. Im März 1932 bestand ich die Reifeprüfung und ging anschließend zum Medizinstudium nach Göttingen. 1933—1934 mußte ich mich an der dortigen Universität für zwei Semester krankheitshalber beurlauben lassen. 1934 nahm ich mein Studium in Marburg wieder auf und bestand hier im Juni 1935 die gesamte ärztliche Vorprüfung im Januar 1939 die ärztliche Schlußprüfung

Seit dem 15. Februar 1939 bin ich Medizinalpraktikantin an der Medizinischen Universitätsklinik Marburg/L.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Göttingen: *Fuchs, Harder, Kühn, Pohl, Stadtmüller, Voit, Windaus.*

In Marburg: *Baumann, Baur †, Becher, Boeminghaus, Dittler, Enke, Förster, Freudenberg, Göppert, Gremels, Grüter, Habs, Jacobshagen, Kehrler, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Laubender, Loebell, Mauz, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schornstein, Schrader, Schwenkenbecher, Strecker, Uffenorde, Versé, Winkler, Wiskott.*

